Aus dem Pathologischen Institut zu München.

Ueber die

Todesursachen bei croupöser Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Koschella

appr. Arzt.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1895.

Aus dem Pathologischen Institut zu München.

Ueber die

Todesursachen bei croupöser Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Koschella

appr. Arzt.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1895.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Im Jahre 1875 erschien eine Arbeit von Delafield „Ueber die Bedingungen, unter denen die Pneumonie tötlich endet". Derselben waren zu Grunde gelegt die Pneumonieerkrankungen und Todesfälle, welche in dem Zeitraum vom 1. März 1873 bis zum 1. März 1875 in New-York vorkamen. Ein Material von 3686 Patienten wurde auf das sorgfältigste statistisch durchgearbeitet und es ergaben sich daraus für die Morbidität und Mortalität der croupösen Pneumonie sehr wichtige Thatsachen, auf welche indes hier nicht näher eingegangen werden kann. In 122 Fällen machte der Verfasser selbst die Obduktion und stellte auf Grund der anatomischen Befunde fünf verschiedene Todesursachen fest:

1. Mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Patienten selbst gegen beschränktere Entzündungen der Lungen.

2. Entwicklung konstitutioneller Symptome, die in keinem Verhältnis stehen zur Ausdehnung der Entzündung.

3. Hepatisierung eines so grossen Teils der Lunge, dass die Athmung ernstlich unterbrochen wurde.

4. Kombination schwerer konstitutioneller Symptome mit excessiver Ausdehnung der Entzündung.

5. Der Tod trat ein infolge von Komplikationen.

Fernerhin liegen mir zwei Arbeiten von Coomis und Jürgensen vor, welche sich mit derselben Frage beschäftigen; beide Forscher schenken darin dem Verhalten des Herzens besondere Beachtung und Jürgensen kommt zu dem Schlusse, dass die Gefahr, welche eine croupöse Pneumonie für das Leben des von ihr Ergriffenen herbeiführt, in erster Linie dem Herzen des Kranken droht. „Die Pneumonietoten sterben an Insufficienz des Herzens." Weitere Arbeiten darüber sind mir nicht bekannt.

Es mag auch den Anschein haben, als ob die Erörterung dieser Frage ein rein theoretisches Interesse habe; das ist aber durchaus nicht der Fall. Solange wir nicht im Stande sind, eine eben erst beginnende croupöse Pneumonie in ihrer Entwicklung aufzuhalten, oder eine Immunität gegen dieselbe unter den Menschen zu verbreiten, solange bleibt bei der Behandlung die indicatio vitalis als vornehmster Gesichtspunkt bestehen. Ein therapeutischer Eingriff ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn er sich auf geklärte anatomische und physiologische Kenntnisse aufbaut, oder allenfalls, wenn sich seine Erfolge, wie z. B. bei der Salicylbehandlung des Gelenkrheumatismus oder der Chininbehandlung der Malaria, durch jahrzehntelange, übereinstimmende Erfahrungen gewissermassen aufdrängen. Je grösser unsere Kenntnisse von den physiologischen Vorgängen im Organismus sind, je klarer uns die Veränderungen werden, denen sie durch gewisse pathologisch anatomische Substrate unterworfen werden, desto mehr Anhaltspunkte für eine rationelle Behandlung gewinnen wir.

Es dürfte daher nicht überflüssig sein, alles, was zur Klärung der Frage nach dem Pneumonietod nur irgendwie beitragen kann, der Oeffentlichkeit zu übergeben. Ich habe zu diesem Zweck infolge einer Anregung des Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger 97 Sektionen von an croupöser Pneumonie gestorbenen Erwachsenen aus den Jahren 1889—1893 tabellarisch zusammengestellt und möchte nun zunächst die Gesichtspunkte klarlegen, welche mich bei der Anfertigung der Tabellen geleitet haben.

In erster Linie habe ich nur solche Fälle berücksichtigt, welche zweifellos als genuine, croupöse Pneumonie angesprochen werden konnten. Deshalb habe ich von vornherein alle Kinderpneumonien ausgeschlossen, weil bei ihrem häufigen Auftreten nach anderen Infektionen eine Entscheidung über die Aetiologie derselben aus den Sektionsprotokollen in den meisten Fällen kaum möglich war. Ferner konnten nur solche Fälle bearbeitet werden, bei denen anatomische Befunde und Gewichtsverhältnisse genau angegeben waren. Der Berechnung des normalen Lungengewichtes aus dem Körpergewicht liegt eine Arbeit aus dem pathologischen Institut zu Grunde, welche Juncker vor kurzem veröffentlicht hat. Chronische pathologische Veränderungen, welche in einigen wenigen Fällen das Durchschnittsgewicht um ein geringes beeinflussen dürften,

konnten dabei keine Berücksichtigung finden. Die Fälle sind geordnet nach der Grösse der Differenz zwischen normalem und pathologischem Lungengewicht, wodurch die Abstufungen in der Intensität der Lokalerkrankung wohl am besten zur Anschauung gebracht werden dürften. Die Gewichtszunahme der erkrankten Lungen ist zum bei weitem grössten Teil auf Rechnung des croupösen Exsudates, nur zum kleinen Teil auf ein etwa vorhandenes Oedem oder eine kollaterale Hyperämie zu setzen. Da, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, das Exsudat aus dem Blute stammt, sein Gewicht somit einem etwa gleichen Gewichtsverlust der Gesamtblutmenge entsprechen würde, habe ich dem Blutgehalt des Organismus besondere Beachtung geschenkt. Bei seiner Beurteilung musste ich mich auf die diesbezüglichen Angaben in den Sektionsprotokollen verlassen, wo in den bei weitem meisten Fällen der Blutgehalt der Organe der Körperhöhlen und der Muskulatur verzeichnet war. In den wenigen Fällen, wo desselben keine Erwähnung gethan war, kann ich wohl annehmen, dass eine irgend beträchtliche Veränderung desselben nicht existierte. Fernerhin habe ich, veranlasst durch die beiden oben erwähnten Arbeiten, dem Zustand des Herzens meine Aufmerksamkeit besonders zugewendet, vor allem dem Zustand seiner Muskulatur und etwaigen ätiologischen Momenten, welche dieselbe erfahrungsgemäss schädigen, ohne erkennbare anatomische Veränderungen zu hinterlassen. Intravitale Thrombenbildung und Dilatation des rechten Ventrikels sind besonders erwähnt. Endlich haben in den Tabellen noch Berücksichtigung gefunden:

1. Komplikationen, welche höchstwahrscheinlich auf derselben Infektion beruhen, wie die croupöse Pneumonie;
2. andersartige Krankheiten;
3. das Gewicht der Milz.

Bevor ich nun zur Besprechung der Tabellen gehe, sei es mir gestattet, bei den so wichtigen pathologischen Veränderungen in den Lungen etwas zu verweilen.

Der anatomische Vorgang besteht hier im wesentlichen in der Bildung eines hämorrhagischen, gerinnenden Exsudates in die Lungenalveolen und kleinsten Bronchien. Diese Exsudation wird durch eine kongestive Hyperämie eingeleitet, bei welcher der betreffende Lungenabschnitt dunkel geröthet, sein Blutgehalt stark vermindert, jedoch noch nicht völlig aufgehoben erscheint. Die Alveolen sind mit einer zähen, rötlich-braunen,

stark eiweisshaltigen Flüssigkeit gefüllt, in welcher mehr oder weniger zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen, sowie vereinzelte, desquamierte Lungenepithelien suspendiert werden — „Stadium der blutigen Anschoppung“. Im weiteren Verlauf gerinnt das immer reichlicher werdende Exsudat. Die Lunge ist dunkelbraunrot verfärbt, sehr derb, an Konsistenz fast der Leber gleichend, in ein nur noch von den grossen Bronchien durchsetztes, sonst luftleeres Gewebe verwandelt. Ihr Volumen sowohl, als besonders ihr Gewicht ist bedeutend vermehrt. Die Schnittfläche ist fast blutleer und zeigt ein sehr charakteristisches, granuliertes Aussehen, bedingt durch das Hervorragen der zahlreichen kleinen, in den Alveolen sitzenden Fibrinpfröpfe. Unter dem Mikroskop sieht man die Alveolen und Bronchiolen von einem äusserst feinen Netzwerk von Faserstoff durchzogen, in dessen Maschen die oben erwähnten zelligen Gebilde eingebettet liegen. Die Anatomen sprechen nun vom zweiten Stadium der Pneumonie, vom „Stadium der roten Hepatisation“.

Aus diesem eben geschilderten Zustande geht die Pneumonie durch mancherlei fast unmerklich in einander fliessende Uebergangsstufen in das dritte Stadium über. Die Lunge wird allmählich blasser und nimmt schliesslich eine graue, ja bisweilen ins Gelbliche spielende oder buntgefleckte Färbung an; zugleich nimmt ihre Konsistenz ab. Da die Patienten, welche zu Grunde gehen, meist erst mehrere Tage nach Beginn der Erkrankung sterben, so ist dieses Stadium der „grauen Hepatisation“ der weitaus häufigste Leichenbefund.

Den eigenartigen Farbenwechsel, den allmählichen Uebergang von der roten zur grauen Hepatisation finden wir durch Cohnheim's ausgezeichnete Untersuchungen sehr schön erklärt. Ich glaube am besten zu thun, wenn ich die eigenen Worte des Meisters hier anführe. „Die Diapedesis der roten Blutzellen erfolgt aus den Kapillaren immer gleichzeitig mit der Extravasation der weissen, naturgemäss jedoch schwieriger, als die einfache Flüssigkeitstranssudation. Im Anfange jeder akuten Entzündung, so lange die Zahl der dem Transsudat beigemischten Eiterkörperchen noch nicht beträchtlich ist, werden darum die extravasierten roten Körperchen auffälliger sein, als jene. Weiterhin aber macht sich der Umstand geltend, dass die roten Blutzellen kein aktives Lokomotionsvermögen besitzen und deshalb zwar von der Transsudation hier und da fortgeschwemmt werden können, in ihrer sehr grossen Mehrzahl

aber in der unmittelbaren Nähe der Kapillaren liegen bleiben, während die farblosen sich beträchtlich von den Gefässen, denen sie entstammen, entfernen, allmählich alle Maschen des Gewebes erfüllen und sich dem Exsudat in seiner ganzen Ausdehnung beimischen können. Von nicht geringerem Gewicht aber zu Gunsten der farblosen ist, dass für sie in den Venen eine zweite und besonders reichliche Quelle gegeben ist, welche für die Kapillaren gar nicht existiert. So erklärt es sich, dass je frischer die Entzündung, um desto ausgesprochener rot das Gewebe, die Fläche, das Entzündungsprodukt ist; dass dagegen, je länger sie bereits gedauert, um so mehr die farblosen Eiterkörperchen die Scene beherrschen und ihr mehr den Ton ins Graue und Gelbe verleihen. Um so lebhafter aber wird jenes anfängliche Vorwiegen des Rot zur Geltung kommen, wenn das entzündete Organ sehr reichlich mit Kapillaren ausgestattet ist, wie z. B. die Lunge."

Bei den in Heilung übergehenden Fällen wird nun durch Resorption und Expektoration das Exsudat allmählich entfernt. Diese Vorgänge werden dadurch ermöglicht, dass die geronnenen Exsudatmassen einer Verflüssigung anheimfallen, wodurch zunächst eine Lösung des Fibrins von den Alveolenwänden, dann ein Zerfall des Pfropfes selbst zu Stande kommt. Die seltenen Ausgänge in eitrige Einschmelzung oder Gangrän oder Cirrhose des Lungengewebes will ich einer Besprechung nicht unterziehen.

Es ist nunmehr die Frage zu beantworten, woher die einzelnen Bestandteile des pneumonischen Exsudates stammen. Für die roten Blutkörperchen kann das nicht zweifelhaft sein; da sie sonst nirgends vorkommen, müssen sie aus dem Blut hervorgegangen sein. Das Herkommen der farblosen Elemente ist dagegen lange Zeit Gegenstand der eifrigsten Diskussion gewesen. Man kann die Resultate der sehr zahlreichen Untersuchungen über diesen Punkt (Cohnheim, Key, Ziegler u. A.) dahin zusammenfassen: „Die als Eiterkörperchen bezeichneten Zellen mit fragmentiertem und gelapptem Kern sind aus dem Blute und der Lymphe stammende Leukocyten; die einkernigen Zellen, welche den Charakter von Lymphocyten tragen, stammen ebenfalls aus dem Blute und der Lymphe, doch ist zu bemerken, dass die wuchernden Gewebselemente auch Zellen produzieren, welche kontraktil sind und Wanderungen ausführen können, und dass unter diesen Zellen Formen vorkommen,

welche einkernigen Leukocyten sehr ähnlich sind und oft kaum von denselben unterschieden werden können.“ Dass endlich auch das Fibrin aus dem Blute stammt, wird kaum bezweifelt werden können; es ist auch meiner Ansicht nach keine Veranlassung vorhanden, zur Erklärung der massenhaften Fibrinbildung bei der croupösen Pneumonie einen besonderen Grund anzunehmen, etwa einen spezifischen Einfluss der Lungenepithelien. Es treten bekanntlich in einem entzündlichen Exsudat Gerinnungen ein, wenn dasselbe fibrinogene und fibrinoplastische Substanz enthält. Erstere befindet sich in der zweifellos aus dem Blutplasma und der Lymphe stammenden exsudierten Flüssigkeit, während die in der Flüssigkeit suspendierten und allmählich absterbenden farblosen Blutkörperchen die fibrinoplastische Substanz und das zur Gerinnung noch notwendige Ferment liefern. Je reicher ein Exsudat an Rundzellen ist, desto günstiger liegen die Verhältnisse für eine Gerinnung. Dieser günstige Faktor ist aber in dem Exsudat der croupösen Pneumonie vorhanden. Die berechtigte Gegenfrage, warum denn das zellreichste aller entzündlichen Exsudate, der Eiter, nicht gerinnt, haben Hoppe-Seiler und Schmidt beantwortet, indem sie zeigten, dass im Eiter die fibrinogene Substanz vollkommen fehle. Höchst wahrscheinlich ist ihr Verschwinden in dem eitrigen Exsudat das Resultat der durch die spezifischen, Eiterung erregenden Mikroorganismen angeregten chemischen Vorgänge, durch welche sie in irgend welche nicht mehr gerinnungsfähige Verbindungen übergeführt wird.

Das pneumonische Exsudat stammt also, mit Ausnahme der wenigen in ihm enthaltenen Lungenepithelien und vielleicht einiger von ihnen produzierten Zellen, aus dem Blute; in der Lunge ist während der Erkrankung eine bedeutende Menge Nährmaterial angesammelt, welches für den Organismus verloren ist.

Tabelle I.

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
1	M. 64	Sehr schlecht	47	805	2610	1805	L. Ober- u. Unterlappen; R. Unterlappen.	Hochgradige Anämie.	Muskel brüchig; Endokard getrübt; R. Ventrikel dilatiert. 480	Trübe Schwellung der Nieren.	L. Alte Adhäsivpleuritis. Atrophie des Gehirns; frisches Ulc. ventr.	210
2	M. 57	Mässig	53	907	2560	1653	Beide Unterlappen, Oedem des R. Oberlappens.	Anämie.	Muskel brüchig; leichtes Fettherz. 390	Pleurit. fibrinosa.	Lebercirrhose, chron. Magenkatarrh. (Potator?); Pachymenig. ext. chron.	85
3	M. 51	Gut	47	805	2440	1635	R. Unterlappen.	Anämie.	Hypertr. und Dilat. des R. Ventrikels. 300	Pleurit. fibrinosa. Trübe Schwellung der Nieren.	Alte Spitzentuberk. L.	250
4	M. 37	Gut	58	993	2605	1612	Beide Unterlappen.	Anämie.	— 380	Pleurit. fibrinosa.	Erysipel. faciei; cyanot. Induration der Nieren.	—
5	M. 33	Mässig	61	1044	2620	1576	R. Lunge und L. Oberlappen.	Anämie des Gehirns und der Muskul. Stauung in den Abdominalorganen.	Insuff. valv. Aortae Hypertrophie nach L. R. Ventrikel dilatiert. 425	Leichte Pleuritis fibrinosa.	Leichte Cirrhose der Leber, Milz und Nieren; Sklerose der Aorta thoracica.	320
6	M. 40	Gut	52,5	889	2440	1561	L. Unterlappen R. Unterlappen beginnend.	Anämie.	Geringe Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 390	Pleurit. fibro-purulenta beiderseits.	Nephritis parenchym. Leberschwellung (Potator).	242

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
7	M. 48	Gut	68	1088	2625	1537	R. Mittel- und Unterlappen. Oedem des R. Oberlappens.	Anämie.	R. Ventrikel hypertrophiert und dilatiert. 475	—	Emphysen beider Lungen.	210
8	W. 55	Mässig	45,5	659	2160	1501	R. Ober- u. Mittellappen.	Anämie.	Hypertrophie. R. Ventrikel dilatiert. 280	—	—	195
9	W. 33	Gut	56	812	2290	1478	Beide Unterlappen.	Hochgradige Anämie.	— 430	Pleurit. sero-fibrinosa. Beginnende Pericarditis. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.	Graviditas 5. Monat	385
10	M. 24	Mässig	44,5	762	2230	1468	Beide Unterlappen. R. Mittellappen.	Anämie.	R. Ventrikel und Vorhof dilatiert Wandung dünn. 195	—	Nephrit. parenchym. subac. Oedem der unteren Extremitäten.	250
11	M. 35	Gut	56	958	2420	1462	R. Ober- und Unterlappen. Oedem der L. Lunge.	Hochgradige Anämie.	Mässige adipositas R. Ventrikel wenig dilatiert. 380	Pleurit. fibrinosa. Beginnende Pericarditis.	Fettleber (Potator?)	200
12	M. 55	Gut	55	942	2380	1438	R. Mittel-, L. Unterlappen teilweise.	Anämie.	Schwach, atrophisch R. Ventrikl dilatiert. 385	Pleurit. fibrinosa. Trübe Schwellung der Nieren.	Leichte Schrumpfniere.	200

13	M. 60	Mässig	46	787	2200	1413	Leide Lungen; z. T. schlaff.	Vermindert.	Atrophisch; R. Ventrikel dilatiert. 276	Pleurit. fibrinosa beiderseits.	Atherom der aorta; geheilte Spitzentuberk. beiderseits.	120
14	M. 59	Gut	62	1062	2450	1388	R. Mittel- und Oberlappen.	Deutlich vermindert.	— 430	Pleuritis fibropurul.	Leichte hypertrophische Lebercirrhose.	245
15	M. 32	Gut	64	1097	2480	1383	L. Oberlappen. Oedem der R. Lunge.	Anämie.	Muskel mit Fett durchsetzt. 550	Trübe Schwellung von Leber und Nieren.	—	220
16	M. 57	Mässig	46	787	2115	1328	R. Lunge. Oedem des L. Unterlappens.	Grosse Anämie.	Muskel schwach und brüchig. L. und R. Ventrikel dilatiert. 120	Pleurit. fibrinosa.	Beginnende Granularatrophie beider Nieren.	175
17	W. 67	Mässig	48	695	2015	1320	R. Oberlappen u. Unterlappen im unteren Teil.	Anämie.	Wand brüchig und schlaff. R. Ventrikel und Vorhof dilatiert. 300	Pleurit. fibrinosa.	Beiderseits alte Spitzencirrhose mit Adhäsivpleuritis.	150
18	M. 68	Mässig	52	891	2200	1309	R. Ober- und Unterlappen.	Anämie.	Atheromatose der Aortenklappen; R. Ventrikel dilatiert. 335	—	Leichtes Emphysem; alte Pericarditis adhaesiva.	88
19	M. 33	Gut	56,5	968	2270	1302	R. Unter- und Mittellappen. Oedem der L. Lunge.	Hochgradige Anämie.	Muskel brüchig; R. Ventrikel dilatiert. 420	Pleurit. sero-fibrinosa; Ikterus (biliöse Form).	—	200
20	M. 29	Gut	55	939	2240	1301	R. Lunge; Leichtes Oedem der L. Lunge.	Vermindert.	— 395	Pleurit. fibrinosa R.	—	165

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lunge	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
21	M. 37	Gut	69	1181	2480	1299	R. Lunge ausser Spitze.	Anämie.	Geringe adipositas. R. Ventrikel und Vorhof dilatiert; Wandung dünn. 420	Pleurit. sero-fibro-purulenta; Trübe Schwellung der Nieren.	Hochgradige Anthrakosis; Fettleber.	290
22	M. 24	Gut	55	898	2190	1292	R. Unterlappen; R. Oberlappen; hinterer Teil z. T. eitrige Einschmelzung.	Anämie.	— 380	Pleurit. fibrinosa.	Beiderseits geringe Adhäsivpleuritis.	—
23	W. 48	Gut	51	734	2019	1285	L. Unterlappen; R. Oberlappen;	Mässige Anämie.	— 395	Pleurit. fibrinosa; leichte Fettdegen. der Nieren.	Leichte Magenektasie.	150
24	W. 43	Gut	54	782	2045	1258	R. Lunge.	Mässige Anämie.	— 360	Trübe Schwellung der Nieren.	Magenektasie.	170
25	M. 54	Mässig	45	770	2025	1255	Beide Unterlappen. Beide Oberlappen schlaff.	Anämie.	R. Ventrikel und Vorhof dilatiert. 210	Pleurit. sero-fibrinosa.	Atrophische Lebercirrhose; Ascites, Milztumor; chron. Gastritis (Potator?) Ikterus; käsige Heerde in der R. Lungenspitze; verkäste Bronchialdrüsen.	345

26	M. 49	Mässig	62,5	1070	2325	1255	R. Lunge und z. T. L. Oberlappen.	Grosse Anämie.	Geringe Hypertrophie nach beiden Seiten. R. Ventrikel dilatiert. 640	—	Alte apoplektische Heerde in den Stammganglien und der Insel; circumscr. interst. Nephritis.	310
27	M. 45	Mässig	45	770	2020	1250	L. Unterlappen.	Anämie.	R. Ventrikel hypertrophisch und dilatiert. 300	Pleuritis fibrinosa L.	Alte Adhäsivpleuritis beiderseits; starkes Emphysem; Arteriosklerose; Granularatrophie der Nieren.	—
28	W. 16	Mässig	51	739	1960	1221	L. Oberlappen.	Hochgradige Anämie.	Im R. Ventrikel marantische Thromben. 298	Pleurit. fibrinosa beiderseits.	Puerpera: Frühgeburt (24 Stunden nach dem Schüttelfrost).	120
29	W. 82	Mässig	47	680	1895	1215	L. Unterlappen.	Deutlich vermindert.	Atrophie. 248	Pleurit. fibrinosa.	Atheromatose; Senile Atrophie der Nieren.	50
30	M. 29	Gut	57	976	2190	1214	R. Ober- u. Unterlappen; Compr.-Atelektase des L. Unterlappens.	Anämie.	— 445	Empyem L.; Pleurit. fibrinosa R.; Fettleber.	—	360
31	M. 59	Mässig	53	907	2110	1203	R. Unterlappen.	Vermindert.	Hypertrophie des R. Ventrikel. 560	Pleurit. fibrinosa.	Emphysem beider Lungen.	—
32	M. 58	Gut	57	976	2170	1194	R. Lunge.	Anämie.	Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 440	Pleurit. sero-fibrinosa.	Nephritis interstitialis.	190

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lngen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
33	W. 64	Mässig	46	655	1845	1180	L. Unterlappen, R. Mittellappen und unterer Teil des Oberlappens.	Vermindert.	Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 330	Pleurit. sero-fibrinosa beiderseits.	Granularatrophie beider Nieren.	280
34	M. 30	Gut	52	890	2070	1180	R. Lunge in Lösung.	Anämie.	— 300	Pleurit. fibrin. R.	—	300
35	W. 58	Schlecht	39	575	1745	1170	R. Lunge.	Anämie.	Muskel brüchig und atrophisch. R. Ventrikel dilatiert; darin marant. Thromben. 210	Pleurit. sero-fibrinosa R. Trübe Schwellung der Nieren.	Tuberk. Herde in beiden Spitzen; Schnürleber.	130
36	W. 70	Mässig	46	673	1810	1137	R. Ober- und Unterlappen.	Anämie.	Atherom der Aortenklappen. Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 390	Pleurit. fibrinosa.	Arteriosklerose; Schrumpfniere.	135
37	M. 55	Mässig	56	958	2075	1117	R. Oberlappen z. T. und R. Unterlappen.	Anämie.	R. Ventrikel hypertrophisch und dilatiert. 360	Pleurit. fibrinosa.	Alte Adhäsivpleuritis beiders. Emphysem; Arteriosklerose.	216
38	M. 40	Gut	61,5	1053	2155	1102	L. Unterlappen.	Anämie von Gehirn und Muskulatur. Abdominalorgane stauungshyperämisch.	Bedeutende Hypertrophie beiderseits. Endokarditis. R. Ventrikel stark dilatiert. 680	—	—	320

39	M. 28	Mässig	53	907	1980	1073	R. Lunge mit Ausnahme der unteren Hälfte des Unterlappens.	Grosse Anämie.	R. Ventrikel dilatiert. marant. Thromben. 490	Pleurit. fibrinosa. beiders. Leberschwellung.	—	250
40	M. 70	Mässig	63	1078	2100	1022	Beide Unterlappen.	Deutlich vermindert.	Fettherz; beiderseits Hypertrophie. R. Ventrikel dilatiert. 550	Pleurit. sero-fibrinosa beiderseits.	Granularatrophie der Nieren; Atheromatose.	—
41	W. 36	Gut	46,5	673	1690	1017	R. Ober- und Mittellappen.	Vermindert.	R. Ventrikel wenig dilatiert. 295	Leichte parench. Nephr. Ikterus (biliöse Form).	Uterus post partum	135
42	W. 62	Mässig	40	579	1593	1014	R. Oberlappen.	Anämie.	Wandung sehnigentartet. R. Ventrikel wenig dilatiert. 300	Pleurit. sero-fibrinosa R.	Spitzencirrhose L. Granularatrophie der Nieren.	110
43	M. 72	Gut	60	1027	2040	1013	L. Unterlappen.	Anämie.	Myodegen. cordis.	Trübe Schwellung der Nieren.	Leichte hypertroph. Lebercirrhose.	275
44	M. 65	Schlecht	39	669	1675	1006	L. Ober-, R. Ober- u. Mittellappen. Kompress. Atelektase beider Unterlappen.	Anämie.	Hypertrophie L. R. Ventrikel wenig dilatiert. 425	Pleurit. sero-fibrinosa.	Granularatrophie beider Nieren, Arteriosklerose.	160
45	M. 34	Mässig	54,5	929	1930	1001	L. Lunge.	Anämie.	Muskel schlaff. 330	Pleurit. fibrinosa. Trübe Schwellung der Nieren.	Beiderseits Spitzencirrhose und Adhäsivpleuritis.	—
46	M. 23	Mässig	57	975	1975	1000	R. Ober- u. Mittellappen. Kompress. - Atelektase des R. Unterlappens.	Grosse Anämie.	— 680 + Herzbeutel.	Pleuritis sero-purulenta R. und L. Pericarditis purulent. Leberschwellung; Nephritis acuta.	—	215

Tabelle II.

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
1	M. 56	Schlecht	40,5	685	1675	990	Beide Oberlappen; Kompress.-Atelektase des L. Unterlappens.	Vermindert.	Fettherz; R. Ventrikel dilatiert. 345	Pleurit. sero-fibrinosa beiderseits.	Alte Adhäsivpleuritis; senile Atrophie sämtlicher Organe.	110
2	W. 57	Gut	48,5	701	1655	954	L. Lunge.	Anämie.	R. Ventrikeldilatiert. 252	Trübe Schwellung der Leber und Nieren.	—	155
3	W. 75	Schlecht	38,5	558	1480	922	R. Lunge.	Hochgradige Anämie.	Braune Atrophie des Muskels. 280	—	Senile Atrophie aller Organe.	135
4	W. 64	Schlecht	44,5	664	1555	911	L. Oberlappen u. oberer Teil des Unterlappens.	Grosse Anämie.	Braune Atrophie; R. Ventrikel wenig dilatiert. 270	Pleurit. fibro-purulenta; eitrige Bronchitis.	Schrumpfniere; leichter Ascites; Oedem der unteren Extremitäten.	310
5	M. 40	Gut	78	1360	2270	910	R. Oberlappen. Oedem der L. Lunge.	Anämie.	Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 480	Pleurit. fibro-purulenta.	Gallensteine; leichter Ikterus.	120
6	W. 13	Schlecht	36	521	1430	909	L. Unterlappen.	Grosse Anämie.	R. Ventrikel etwas dilatiert. 190	Pleurit. sero-fibrinosa; Trübe Schwellung der Leber u. Nieren.	Alte Adhäsivpleuritis.	—

7	W.50	Mässig	44	637	1540	903	L. Oberlappen. Oedem der R. Lunge.	Anämie.	R. Ventrikel dilatiert. marant. Thromben. 310	Pleurit fibrinosa; Bronchitis purulenta.	—	131
8	M. 29	Gut	60	1027	1900	873	Beide Unterlappen, R. Oberlappen. Oedem des L. Oberlappens.	Mässige Anämie.	— 385	—	—	130
9	W.76	Mässig	41	594	1435	841	R. Oberlappen.	Anämie.	Sklerose der Coronararterien. Braune Atrophie; marantische Thromben im R. Ventrikel. 265	Pleurit. fibrinosa.	Allgemeine Arteriosklerose.	65
10	W.66	Mässig	47	679	1515	836	R. Oberlappen.	Wenig herabgesetzt.	Verfettung; Hypertrophie L.; Muskel brüchig; R. Ventrikel und Vorhof dilatiert. 370	Pleuritis serofibrinosa L.	Nephritis interst. (Pot.) Magenektasie.	180
11	W.77	Mässig	48	695	1515	820	Beide Oberlappen; R. Mittellappen. Oedem beider Lungen.	Vermindert.	Fettdegeneration des Muskels; leichte Atheromatose der Aortenklappen. 425	—	Gallensteine, starker Ikterus.	290
12	M. 49	Schlecht	39	668	1483	815	L. Ober- und Unterlappen.	Anämie.	R. Ventrikel dilatiert. 245	Pleuritis serofibrinosa.	Tuberkulose beider Oberlappen. Verkäste retroperitoneale Lymphdrüsen. Psoasabscesse R.	200

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
13	M. 49	Gut	100	1689	2480	791	Beide Unterlappen. Oedem beider Lungen.	Anämie.	R. und L. Ventrikel dilatiert. 470 ab 50 Fett.	—	Gallensteine; Morphinist.	390
14	W. 57	Schlecht	41	594	1380	786	L. Oberlappen. Atelektase des L. Unterlappen.	Wenig vermindert.	Muskel brüchig. 235	Pleuritis fibropurulenta.	Alte Adhäsivpleuritis; Emphysem der R. Lunge.	95
15	W. 65	Mässig	56	812	1590	778	R. Ober- und Unterlappen.	Anämie.	Bedeutende Hypertrophie L. u. R. R. Ventrikel stark dilatiert. 620	Pleurit. serofibrinosa.	Granularatrophie der Nieren.	320
16	M. 38	Mässig	49	838	1615	777	L. Unterlappen. Oedem der Lungen.	Wenig vermindert.	Geringes Fettherz. 260	Pleuritis et Pericardit. fibrinosa.	—	220
17	M. 38	Gut	58	993	1740	747	R. Lunge.	Vermindert.	Hypertrophie L. u. R. R. Ventrikel dilatiert. 410	Pleurit. fibrinosa. Trübe Schwellung der Nieren.	—	170
18	W. 57	Schlecht	39	575	1320	745	R. Unterlappen.	Anämie.	Hypertrophie und Dilatation R. marant. Thromben. 350	Pleurit. fibropurulenta.	Cirrhosis beider Lungen m. Cavernen im L. Oberlappen. Schrumpfniere.	165

19	M. 21	Gut	58	993	1735	742	R. Lunge. Oedem des L. Oberlappens.	Grosse Anämie.	— 360	Pleuritis et Pericardit. fibro-purulenta; trübe Schwellung von Leber u. Nieren; Ikterus (biliöse Form).	—	396
20	M. 75	Gut	64,5	1105	1840	735	R. Unterlappen.	Grosse Anämie.	Mässige Adipositas. R. Ventrikel wenig dilatiert. 425	Pleurit. fibrinosa. Meningitis; Ikterus (biliöse Form).	—	275
21	W. 66	Schlecht	40	579	1310	731	L. Unterlappen.	Anämie.	Hypertrophie L. u. R. R. Ventrikel dilatiert; Sklerose der Koronargefässe.	—	Arteriosklerose; Emphysem.	180
22	W. 77	Mässig	45	653	1375	722	R. Oberlappen u. angrenzender Teil des Mittellappens.	Anämie.	Herzmuskel schwielig entartet. Marantische Thromben in der Aorta. 300	—	Arteriosklerose; senile Schrumpfniere; Ovarialkystome.	135
23	M. 41	Gut	62	1062	1745	683	R. Ober- und Mittellappen.	Anämie.	Insuff. und Stenose der Valv. aortae. Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 380	—	Leichte hypertrophische Lebercirrhose.	230
24	M. 34	Gut	75	1284	1920	636	R. Ober- u. Mittellappen. Kompress. - Atelektase des R. Unterlappens.	Ziemliche Anämie.	Mässige Adipositas; Muskel brüchig. 415	Pleuritis serofibrin. R. Bronchitis purulenta.	Fettleber; Gastritis chron. (Potator?)	380

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
25	M. 39	Gut	80	1370	2000	630	L. Unterlappen.	Deutlich vermindert.	Fettherz; Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 385	Pleuritis fibrinosa L.	Adipositas; Granularatrophie der Nieren.	390
26	W. 66	Mässig	41	594	1220	626	Beide Unterlappen.	Fast normal.	Hypertrophie L. Thromben in beiden Lungenarterien. 455	—	Atheromatose; Granularatrophie der Nieren.	180
27	M. 59	Mässig	52	890	1500	610	L. Ober- und Unterlappen. R. Lunge stark verkleinert mit Cavernen und tuberk. Herden.	Anämie.	— 415	Pleurit. serosa L.	Alte Adhäsivpleuritis; tuberkul. Darmgeschwüre.	175
28	W. 49	Gut	59	854	1460	606	R. Ober- u. Mittellappen.	Herabgesetzt.	Fettdegeneration; L. und R. dilatiert. 340	—	Atheromatose; Fettleber (Potator?)	275
29	M. 41	Gut	62	1062	1660	598	R. Oberlappen; im R. Unter- und Mittellappen Anschoppung.	Wenig verändert.	R. Ventrikel wenig dilatiert. 395	Pleurit. sero-fibrinosa R. Pericarditis serosa.	—	200

30	W.49	Mässig	46	665	1260	595	Beide Unterlappen. L. Oberlappen z. T.	Kaum verändert.	Endokarditis mitralis; Hypertrophie L. und R. Myodegeneration. R. Ventrikel wenig dilatiert. 425	Pleurit. sero-fibrinosa L. und R.	Atheromatose; beginnende Granularatrophie der Nieren. Erweichungsherde und Cysten im Gehirn.	125
31	M. 17	Gut	35,5	575	1160	585	Beide Unterlappen.	Vermindert.	— 195	—	Polioencephalitis acuta.	135
32	M. 84	Mässig	52	891	1455	564	R. Mittel- u. Unterlappen. L. Unterlappen.	Anämie.	Mässige Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 475	Pleuritis serosa L. und R.	Gallensteine.	—
33	M. 51	Mässig	68	1164	1710	546	R. Mittel- und Unterlappen.	Vermindert.	Insuff. valv. aortae; Hypertrophie L.; R. Ventrikel stark dilatiert. 655	—	Atheromatose; Oedem der unteren Extremitäten.	200
34	W. 76	Mässig	40,5	587	1131	544	L. Unterlappen.	Vermindert.	Hypertrophie L. Braune Atrophie; R. Ventrikel wenig dilatiert. 355	Pleuritis fibrinosa L.	Schrumpfniere.	132
35	M. 63	Mässig	43	728	1260	532	Beide Unterlappen.	Anämie.	— 288	Pleuritis fibrinosa L.	Leichte Lebercirrhose.	385
36	M. 33	Gut	63	1078	1605	527	R. Ober- und L. Unterlappen.	Vermindert.	Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert. 405	Pleurit. fibrinosa.	Glatte Schrumpfniere; Gastro-Enteritis chron. (Pot.?)	290
37	W. 71	Schlecht	39	575	1075	500	L. Oberlappen.	Anämie.	Muskel brüchig. R. Ventrikel dilatiert. 250	Pleurit. fibrin. L. Acute parenchymat. Nephritis.	—	150

Tabelle III.

Nummer	Geschlecht und Alter	Ernährungszustand	Körpergewicht in kg	Norm. Gewicht beider Lungen in g	Pathol. Gewicht beider Lungen in g	Differenz	Lungen	Blutgehalt	Herz	Auf derselben Infektion beruhende Komplikationen	Andersartige Komplikationen	Milzgewicht
1	W. 51	Schlecht	31	447	940	493	L. Unterlappen. Oedem der R. Lunge.	Anämie.	Braune Atrophie des Muskels. 175	—	Caries der Lendenwirbelsäule; Psoasabscesse; Fettleber.	115
2	W. 82	Sehr schlecht	29	420	880	460	R Unterlappen.	Anämie.	Muskel brüchig. L. und R. dilatiert. 350	Pleurit. fibrinosa.	Ausgedehnte Spitzentuberkulose; Adhäsivpleuritis; Schrumpfniere.	110
3	W. 84	Schlecht	36	521	970	449	R. Unterlappen.	Sehr vermindert.	Myodegeneratio. 335	Pleurit. serosa R.	Arteriosklerose; Atrophie aller Organe.	130
4	M. 54	Gut	79	1341	1770	429	R. Unterlappen.	Fast normal.	Muskel brüchig; Hypertrophie L. 495	Pleuritis und Perikarditis serofibrinosa.	Schrumpfniere; Lebercirrhose; Adipositas (Pot.?)	285
5	M. 80	Mässig	46	787	1190	403	Beide Unterlappen. Oedem.	Fast normal.	Fettdegeneration; Hypertrophie L. L. und R. Ventrikel dilatiert. 340	—	Stauungsorgane.	75
6	W. 84	Mässig	47	759	1160	400	R. Unterlappen.	Etwas vermindert.	Geringe Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert; marantische Thromben. 350	Pleuritis fibrinosa R.	Marasmus senilis.	80

7	W.64	Sehr schlecht	29,5	428	810	382	Beide Unterlappen.	Anämie.	Braune Atrophie; R. Ventrikel dilatiert. 225	—	Arteriosklerose; alte Adhäsivpleuritis.	100
8	W.17	Mässig	41	594	975	381	Beide Oberlappen.	Wenig verändert.	Geringe Hypertrophie L. R. Ventrikel dilatiert; marant. Thromben. 325	Pleuritis u. Perikarditis serofibrinosa.	Nephritis parenchym. subacuta. Oedem der unteren Extremitäten.	165
9	M. 43	Schlecht	53	907	1280	373	R. Unterlappen.	Fast normal.	Muskel brüchig; R. Ventrikel dilatiert. 370	Pleurit. fibrin. R. Meningitis.	—	324
10	W.46	Schlecht	46	665	1030	365	Beide Unterlappen; hämorrhagischer Infarkt der R. Lunge.	Wenig vermindert.	R. Ventrikel dilatiert; marant. Thromben. 385	Pleurit. fibrinosa.	Atherom der Aorta; Fettleber (Pot.?)	—
11	M. 50	Mässig	48	822	1135	313	L. Unterlappen.	Normal.	Hypertrophie L. Muskel fettig entartet. 340	Pleuritis serofibrinosa L.	Schrumpfniere; Fettleber (Pot.?)	155
12	M. 57	Gut	64	1092	1405	313	R. Unterlappen. Oedem beider Lungen.	Normal.	R. und L. Ventrikel dilatiert. 390	Bronchitis purulenta.	Adipositas; Granularatrophie der Nieren.	200
13	M. 54	Mässig	64	1094	1285	186	L. Unterlappen.	Vermindert.	Muskel brüchig.	—	Atrophische Lebercirrhose mit Milztumor, Ascites; Nephrit. parenchym. mit allg. Hydrops etc.	375
14	W.88	Schlecht	36	521	695	174	R. Oberlappen; Compress.-Atelektase des R. Unterlappens.	Anämie.	Geringe Hypertrophie L. und R. 410	Pleurit. serosa R.	Emphysem beider Lungen; alte Pericarditis adhäsiva; Atrophie von Nieren und Hirnrinde; Stauungsorgane.	90

Wenn wir uns nunmehr die Tabellen genauer betrachten, so fällt uns daran Folgendes auf:

1. Die erste Tabelle (grosses Exsudat, über 1000 g) umfasst 46 Fälle; die zweite (mittleres Exsudat, von 500—1000 g) 37 Fälle, die dritte (kleines Exsudat, unter 500 g) nur 14 Fälle. Ausgedehntere Lokalerkrankungen findet man also bei den tötlich verlaufenden Fällen von Pneumonie absolut am häufigsten. Welche Rolle dabei der Lokalerkrankung zuzuschreiben ist, darüber später.

2. Das Geschlecht dürfte wohl auf den Verlauf der Erkrankung ohne wesentlichen Einfluss sein. Immerhin ist zu erwähnen, dass sich unter den 12 weiblichen Fällen der Tabelle I einer, Nr. 9, fand, in welchem der Uterus im fünften Monat gravid, und zwei, Nr. 28 und Nr. 41, in welchen er in puerperalem Zustand war. Fall 9 zeigte bei gutem Ernährungszustande, gesundem Herzen und einer Exsudatmasse von 1478 g eine hochgradige Anämie; Fall 28 bei mässigem Ernährungszustand, gesundem Herzen und einer Exsudatmasse von 1221 g ebenfalls hochgradige Anämie und marantische Thromben im rechten Herzen. Es ist möglich, dass in beiden Fällen die excessive Blutarmut mit bedingt war durch Blutverluste während der Schwangerschaft, resp. der Geburt, und durch solche Vorkommnisse werden dann natürlich ähnliche Verhältnisse geschaffen, wie sie unter 4. vorhanden sind.

3. Ein Alter von mehr als 60 Jahren zeigen in Tabelle I 11 Fälle = 23,91%; in Tabelle II 14 Fälle = 37,83%; in Tabelle III 6 Fälle = 42,85%. Auffällig ist der hohe Procentsatz in Tabelle III.

4. Was den Ernährungszustand der Leichen betrifft, so ist derselbe in den verschiedenen Tabellen:

	I	II	III
Gut:	bei 21 Fällen (45,66%);	14 (37,85%);	2 (14,28%).
Mässig:	„ 22 „ (47,82%);	14 (37,85%);	5 (36,71%).
Schlecht:	„ 3 „ (6,52%);	9 (24,32%);	7 (50,00%).

Die grosse Anzahl der „schlecht Genährten“ in Tabelle III ist ebenso auffällig, wie der hohe Procentsatz der alten Leute in derselben Tabelle. Es findet hiedurch nur die schon längst bekannte Thatsache eine neue Bestätigung, dass für weniger widerstandsfähige, alte oder schlecht genährte Individuen

auch eine wenig ausgedehnte Pneumonie eine sehr ernste Erkrankung ist.

5. Der Sitz der Pneumonie war unter allen 97 Fällen 45 mal in der rechten Lunge, 22 mal in der linken, 30 mal in beiden Lungen. Oedem im gesunden Teil der Lunge fand ich nur 17 mal.

6. Interessante Ergebnisse liefert die Vergleichung des Blutgehaltes der Leichen in den einzelnen Tabellen:

	I	II	III
Hochgradige Anämie:	9(19,56%);	5(13,51%);	0(0,000%).
Ausgesprochene Anämie:	29(63,04%);	15(40,54%);	4(28,57%).
Verminderter Blutgehalt:	8(17,38%);	14(37,83%);	5(35,71%).
Unvermind. Blutgehalt:	0 (0,00%);	3 (8,10%);	5(35,71%).

Man kann hieraus den Schluss ziehen, das der Blutgehalt des Gesammtorganismus in einer gewissen Abhängigkeit von der Grösse des Exsudates in den Lungen steht; je grösser das Exsudat, desto ausgesprochener, desto konstanter die Herabsetzung der Blutmenge. So findet sich dieselbe in sämmtlichen Fällen der ersten Tabelle, dagegen nur in etwa $^2/_3$ der Fälle der dritten. Die Exsudation in den Lungen scheint also für den Körper beinahe dieselbe Bedeutung zu haben, wie eine Blutung.

Es bedarf wohl keiner Erörderung, dass schlecht genährte Individuen, deren Blutgehalt schon dadurch herabgesetzt ist, bei einem viel kleineren Exsudat eine ebenso ausgesprochene Anämie zeigen können, wie besser genährte bei einem relativ grossen Exsudat. Bemerkenswert ist es auch, dass drei Fälle von sogenannter „biliöser" Pneumonie (Tabelle I, Nr. 19; Tabelle II, Nr. 19 und 20) eine sehr bedeutende Anämie zeigen, welche möglicherweise mit dem Ikterus in ursächlichem Zusammenhange steht. Bei einem vierten derartigen Fall (Tabelle I, Nr. 41) ist allerdings der Blutgehalt nur als vermindert angegeben. Die Anämie, besonders der Bauchorganie ist um so auffälliger, als man nach dem gleich zu erwähnenden häufigen Herzbefund eine Stauungshyperämie erwarten sollte.

7. Die Befunde am Herzen geben für die vorliegende Arbeit die wichtigsten Anhaltspunkte. In der grossen Mehrzahl der Fälle waren Veränderungen vorhanden, zum Teil solche, welche schon älteren Datums sein dürften, zum Teil solche, welche als im Verlauf der Pneumonie entstanden, manchmal auch

als terminale angesehen werden mussten. Zunächst ist zu erwähnen, dass das rechte Herz (Ventrikel, Vorhof, aus- und einmündende Gefässe) ausnahmslos mit ziemlich reichlichen Cruormassen und Fibringerinnseln angefüllt, das linke dagegen fast stets leer war. In 60 Fällen war eine Dilatation des rechten Ventrikels, in 11 Fällen waren in irgend einem Herzabschnitt marantische Thromben vorhanden. Krankhafte Zustände des Herzens, wozu ich ausser den typischen Klappenfehlern und Hypertrophieen noch schwielige und fettige Degeneration, Brüchigkeit des Muskels, abnorme Fettauflagerungen, atrophische Zustände und Sklerosen der Koronararterien rechne, fand ich in

Tabelle I in 30 Fällen = 65,21%, in
Tabelle II in 26 Fällen = 70,27%, in
Tabelle III in 12 Fällen = 85,71%.

Auch hier ist der Procentsatz in der dritten Tabelle wiederum am höchsten.

Herzdurchschnittsgewichte:

Tabelle I: 387,37 g
Tabelle II: 361,29 g
Tabelle III: 353,07 g.

8. Zu den Erkrankungen anderer Organe, welche höchst wahrscheinlich auf derselben Infektion beruhen, wie die croupöse Pneumonie, habe ich ausser frischen Affektionen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Lungen, auch ganz frische Erkrankungen der Nieren und Leber, welche sich vorzugsweise als „trübe Schwellung“ dokumentierten, ferner vorher noch nicht bestehenden Ikterus und Meningitis gerechnet. Durch verschiedene Arbeiten ist der Diplococcus pneumoniae bei allen diesen Komplikationen in sehr zahlreichen Fällen aufgefunden worden. Betreffs der Meningitis möchte ich nur auf die merkwürdige Thatsache hinweisen, dass bei so vielen Erkrankungen der Lunge und Pleura sich metastatische Processe im Gehirn oder seinen Häuten finden, z. B. bei Pleuraempyem und Lungenabscess eitrige Meningitis oder Gehirnabscesse, bei Lungensarkomen sekundäre Tumoren im Hirn u. s. w. Unter den 97 Fällen waren vorhanden:

Pleuritis fibrinosa:	34 mal
Pleuritis serofibrinosa:	24 „
Pleuritis fibropurulenta:	10 „
Pericarditis:	8 „

Trübe Schwellung der Nieren:	18 mal
„ „ „ Leber:	8 „
Ikterus (biliöse Form):	4 „
Meningitis:	2 „

9. Von andersartigen zur Zeit des Eintritts der Pneumonie schon vorhandenen Erkrankungen endlich fand ich:

Tuberkulose der Lungen:	8 mal
Emphysem:	7 „
Alte Adhäsivpleuritis:	7 „
Nephritis parenchymatosa:	3 „
„ interstitialis:	17 „
Arteriosklerose:	11 „
Cirrhosis hepat. atroph.:	4 „
„ „ hypertroph:	3 „
Akute Infektionskrankheiten:	2 „
Puerperium und Gravidität:	2 „
Andere Krankheiten:	13 „

Die Erkrankungen des Herzens finden hierbei gar keine Erwähnung.

Welche Schlüsse kann man nun aus diesen Leichenbefunden ziehen?

I. Der Tod bei Pneumonikern tritt bei weitem am häufigsten infolge von Herzinsufficienz ein.

Die anatomischen Befunde am Herzen zwingen uns, unsere Aufmerksamkeit diesem Organ in erster Linie zuzuwenden. Wenn unter 97 zur Sektion kommenden Fällen 68 Veränderungen des Herzens (darunter allerdings auch geringgradige) aufweisen, so kann man schon daraus den Schluss ziehen, dass die Pneumonie, eben weil ihr so auffallend häufig Leute mit schwachem Herzen zum Opfer fallen, ganz im allgemeinen gesprochen, einen schädigenden Einfluss auf die Herzaktion ausübt. Eine noch grössere Beweiskraft hiefür besitzen die 11 Fälle, in welchen marantische Thromben, und die 60, in denen eine Dilatation des rechten Ventrikels gefunden wurde. Diese letzteren enthalten zugleich einen Hinweis auf die Natur der Beeinflussung der Herzthätigkeit: der rechte Ventrikel ist nicht mehr im stande, die in ihm enthaltene Blutmenge gehörig weiter zu schaffen. Der Grund hiefür kann in einer Schwächung seiner treibenden Kraft liegen, dann wäre es aber nicht recht erklärlich, weshalb diese Schwächung nicht auch in gleicher

Weise den linken Ventrikel träfe; der Grund wird daher wahrscheinlicher in einer Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf gesucht werden müssen. Und das liegt ja auch so klar auf der Hand.

Das in die Lungenalveolen austretende Exsudat übt einen Druck auf seine Nachbarschaft aus; es verlangt Platz für sich und verdrängt die bisherigen Inhaber desselben, die Luft aus den Alveolen und kleinen Bronchien und nach Ausfüllung und Ausdehnung derselben auch das Blut, welches die Gefässe des erkrankten Lungenabschnittes erfüllt. Dem Druck des Exsudates wirken aber die Thätigkeit der Respirationsmuskeln, resp. der durch dieselben entfaltete Luftdruck, sowie die Thätigkeit des Herzens entgegen.

Von der Wechselwirkung dieser drei Faktoren, welche während der Exsudation noch dadurch kompliziert ist, dass ja auch der Exsudatdruck zum Teil von der Herzaktion abhängt, wird die Grösse der Verdrängung bestimmt. Ist aber einmal durch Gerinnung des Exsudates das Gleichgewicht hergestellt, dann steht auch das eine fest, dass das Lumen der Blutgefässe der entzündeten Partie mehr oder minder verkleinert, an einigen Stellen vielleicht ganz aufgehoben ist. Soll nun keine Verlangsamung des Lungenkreislaufs eintreten, soll in der gleichen Zeit die gleiche Menge Blut durchgetrieben werden, wie vorher, so heisst das nichts anderes, als der rechte Ventrikel muss mehr Kraft liefern, als vorher. Aber auch durch einen anderen Umstand werden die Anforderungen an den rechten Ventrikel gesteigert. Bekanntlich tritt bei jeder Inspiration infolge der Ausdehnung der Lunge eine Erweiterung ihres Kapillarnetzes ein, welche eine Ansaugung von Blut aus dem rechten Ventrikel, also eine Erleichterung der Arbeit desselben zur Folge hat. Diese treibende Kraft für die Blutbewegung im kleinen Kreislauf fällt nun je nach der Grösse des pneumonisch infiltrierten starren Lungenabschnittes fort, und das Herz muss diesen Ausfall kompensieren. Man sollte meinen, dass die Kompensation durch die vermehrte dyspnoische Athmung des Pneumonikers, durch weitere Ausdehnung der gesunden Lungenpartien zu stande kommt; das ist kaum der Fall. In der grossen Mehrzahl der Erkrankungen ist die Entzündung der Lunge von entzündlichen Vorgängen auf der Pleura begleitet. Infolge des durch die respiratorische Verschiebung der Pleurablätter auftretenden Schmerzes ist das Bestreben vorhanden,

diese Verschiebung so gering wie möglich zu machen, oberflächlich zu atmen. Dem steht aber die durch den mangelhaften Gasaustausch reflektorisch bewirkte, höchste Anspannung aller Atemmuskeln gegenüber, welche auf beiden Seiten die gleiche ist. Der Pneumoniker sucht nun instinktiv durch allerhand Machinationen, wie Festbinden, sich auf kranke Seite legen, Krümmungen der Wirbelsäule, u. s. w. die Verschiebung zu vermindern, und es gelingt ihm auch bis zu einem gewissen Grade. Man kann daher wohl annehmen, dass in den Fällen, welche mit Pleuritis kompliziert sind, eine Kompensation durch vermehrte Arbeitsleistung der Inspirationsmuskeln nicht stattfindet, wohl aber durch dieselbe, sowie durch allerhand die Verminderung des Schmerzes bezweckende Muskelkontraktionen auch die Anforderungen an den linken Ventrikel gesteigert werden. Endlich ist es auch nicht von der Hand zu weisen, dass die Steigerung der Pulsfrequenz durch das Fieber eine Mehrleistung für das Herz dadurch bewirkt, dass die Zahl der Systolen in der Zeiteinheit wächst; da die Dauer der einzelnen Systole, wie man aus dem Puls schliessen kann, nicht abnimmt, so folgt daraus weiter, dass auch die Dauer der Systolen in der Zeiteinheit zunimmt, während die Dauer der Diastolen, also die Ruhezeit des Herzens, sich dementsprechend vermindert.

Bei jeder Pneumonie sind also die Anforderungen an die Arbeit des Herzens, vorzüglich seines rechten Abschnittes, vermehrt.

Ein stärker arbeitendes Organ braucht aber auch mehr Nahrung. Und wie steht es mit den Ernährungsverhältnissen des Herzmuskels im Verlauf einer croupösen Pneumonie? Ganz abgesehen davon, dass bei jeder schweren Erkrankung durch Beschränkung der Nahrungsaufnahme und durch mangelhafte Ausnützung des Genossenen die Ernährung des Gesamtorganismus leidet, sind hier zwei Bedingungen vorhanden, welche noch von ganz besonderer Bedeutung sein müssen; dieselben sind Folgen der Lokalerkrankung und stehen zur Ausdehnung derselben in einem gewissen Verhältnis.

1. Der herabgesetzte Gaswechsel des Blutes, sein verminderter Gehalt an Sauerstoff und seine Ueberladung mit Kohlensäure. Hiedurch wird die zu einer stärkeren Arbeitsleistung des Herzmuskels notwendige Steigerung der Zersetzungsvorgänge in ihm, welche wiederum ein Mehr an zugeführtem Sauerstoff

voraussetzen, illusorisch gemacht. Der Mangel an Sauerstoff bleibt naturgemäss auch auf die Ernährung anderer Organe nicht ohne Einfluss, und manche Fälle von „trüber Schwellung" der Nieren- und Leberepithelien werden vielleicht weniger der Infektion, als ihm zur Last gelegt werden müssen; am Herzen, von welchem eine grössere Arbeit gefordert wird, müssen sich jedoch seine Folgen besonders bemerkbar machen.

2. Die Anämie der Pneumoniker. Ihre Bedeutung liegt einmal in der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, der Sauerstoffträger; sie vergrössert also die durch 1. gesetzte Ernährungsstörung; sodann in der Herabsetzung des Eiweissgehaltes des Blutplasmas. Die Folge derselben dürfte eine gesteigerte Zersetzung von Organeiweiss sein, welcher die Substanz des Herzmuskels auch bis zu einem gewissen Grade anheimfallen muss. Es ist ferner bekannt, dass bei Anämien sehr häufig merkwürdige Erscheinungen am Cirkulationsapparat beobachtet werden, Geräusche, Dilatationen und rein funktionelle Störungen. Man kann die Ursache dieser Erscheinungen in einer Einwirkung der Anämie auf die nervösen Apparate des Herzens suchen, vielleicht in einer Abschwächung der normalen Innervationsvorgänge, welche ihr Analogon im Centralnervensystem in der bei jeder Anämie vorhandenen allgemeinen motorischen Schwäche, dem raschen Ermüden der willkürlich innervierten Muskeln und dem beständigen Mattigkeitsgefühl haben.

Ein Umstand, welchem auch noch Rechnung zu tragen ist (siehe besonders Tabelle III), ist der schlechte Ernährungszustand so vieler an Pneumonie gestorbener Individuen, welche infolge dessen, parlamentarisch gesprochen, für eine Mehrforderung des Herzens keine Ausgaben bewilligen konnten, sodann das häufige Vorkommen krankhafter Zustände am Herzen, infolge deren dasselbe auch Schädigungen geringeren Grades nicht mehr zu ertragen vermochte. Endlich spielt möglicherweise auch eine deletäre Wirkung der Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen auf Herzmuskel und Herznerven eine Rolle.

Wir haben gesehen, dass der schädigende Einfluss auf das Herz, resp. seine Komponenten, zum grössten Teil abhängig ist von der Intensität der lokalen Krankheitserscheinungen in den Lungen. Je grösser das Exsudat, um noch einmal zu wiederholen, desto bedeutender die Vermehrung

der Stromwiderstände, desto ausgedehnter und starrer der bewegungsunfähige Lungenabschnitt, desto geringer der Gasaustausch des Blutes in den Lungen, desto grösser die Anämie. Lediglich hierin liegt nach meiner Ansicht die Gefahr eines grossen Exsudates. Delafield hat als eine Todesursache aufgestellt: „Hepatisierung eines so grossen Teils der Lunge, dass dadurch die Atmung ernstlich unterbrochen wurde", also Insufficienz der Atmung, Kohlensäurevergiftung. Ich glaube, dass diese Todesursache nur in sehr seltenen Fällen anzunehmen ist, z. B. wenn durch zähe Exsudatmassen oder croupöse Membranen grössere Bronchialstämme verlegt werden und so die Luft von den Alveolen abgesperrt wird. Ein Exsudat aber, welches durch seine Grösse die Annahme einer Ateminsufficienz zu rechtfertigen scheint, stellt zugleich an das Herz Anforderungen, welchen dasselbe kaum mehr gewachsen sein dürfte; ich meine, dass in solchen Fällen der Herztod vor dem Atemtod eintritt.

II. Der Tod bei Pneumonikern tritt ein infolge von Komplikationen.

Die Häufigkeit von Komplikationen geht aus den Tabellen hervor. Während aber der fibrinösen Pleuritis mit Ausnahme ihrer oben schon besprochenen Beeinflussung der Atmung eine Bedeutung kaum beizumessen ist, auch die Erkrankungen der Nieren und der Leber belanglos sein dürften, können Pleuritiden mit grösserem Erguss in die Pleurahöhlen, dann vor allem die Perikarditis und Meningitis von den schwersten Folgeerscheinungen begleitet sein. Die Bedeutung der serösen Pleuritiden und der Perikarditiden liegt vorzugsweise in ihrer Beeinträchtigung der Herzthätigkeit, während sie nebenbei eventuell auch durch Kompression grösserer Lungenpartien ähnlich wirken können, wie das in die Lungen gesetzte Exsudat. Die Beschaffenheit des pleuritischen Ergusses, ob serös oder eitrig, spielt ebenfalls eine Rolle; die noch ungünstigere Prognose der mit Empyem komplicierten Fälle ist mehr darin begründet, dass die Eiterung auch nach Ablauf der Pneumonie noch fortdauert und die Kräfte des Patienten sehr schwächt; der endlich erfolgende tödliche Ausgang fällt ebenso wenig, wie die abnormen Ausgänge der Pneumonie selbst, in den Rahmen dieser Arbeit. Ich erwähne die Komplikationen getrennt von den anderen das Herz schädigenden Bedingungen, weil sehr wohl Fälle denkbar sind und auch vorkommen, in

welchen das Herz an und für sich kräftig genug ist, die geforderte Mehrarbeit zu leisten, durch eine der genannten Komplikationen aber in seiner Thätigkeit so behindert wird, dass der Tod erfolgen muss.

Eine besondere Rolle spielt die Meningitis. Hier ist es die deletäre Druckwirkung des meningitischen Exsudates auf das Centralnervensystem, vor allem auf die lebenswichtigen Centren in der Medulla oblongata, welche den tödlichen Ausgang bedingt. Diese Wirkung manifestiert sich allerdings auch wieder zum Teil in der veränderten Thätigkeit des Herzens durch Vermittlung des vasomotorischen und Vaguscentrums. Fälle, die mit Meningitis kompliciert sind, verlaufen wohl stets tödlich.

III. Der Tod bei Pneumonikern erfolgt wahrscheinlich unmittelbar durch Intoxikation mit den Stoffwechselprodukten der Mikroorganismen. Zu diesen Fällen gehören diejenigen Formen der Pneumonie, welche man als biliöse, asthenische und typhöse bezeichnet hat. Bei ihnen tritt die Schwere der Allgemeinintoxikation schon während des Verlaufes der Erkrankung durchaus in den Vordergrund, während die Intensität der Lokalerkrankungen eine sehr wechselnde ist. Allem Anschein nach sind es die nervösen Apparate des Organismus, welche durch die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen am meisten geschädigt werden; Coomis glaubte nach sorgfältigen Untersuchungen an einem grossen aus englischen und amerikanischen Spitälern stammenden Material annehmen zu müssen, dass hierbei die motorischen Ganglien des Herzens hauptsächlich in Betracht kämen. Die Frage, ob die Pneumonie mit so hervorstechenden Allgemeinerscheinungen von den gewöhnlich verlaufenden croupösen Pneumonien nicht ganz zu trennen sind, harrt noch der Entscheidung.

Lehmann's medicin. Handatlanten

nebst kurz gefassten Lehrbüchern.

Bd. I. **Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt und der operativen Geburtshilfe.** In 126 farbigen Abbildungen von Dr. O. Schäffer, Privatdocent an der Universität Heidelberg. III. gänzlich umgearbeitete Auflage. Preis eleg. geb. *M.* 5.—

Bd. II. **Atlas der Geburtshülfe.** II. Teil: **Anatomischer Atlas der geburtshülflichen Diagnostik und Therapie.** Mit 145 farbigen Abbildungen und 272 Seiten Text, von Dr. O. Schäffer. Preis *M.* 8.—.

Bd. III. **Atlas und Grundriss der Gynäkologie,** in 98 farbigen Tafeln. von Dr. O. Schäffer. Preis *M.* 10.—.

Bd. IV. **Atlas der Krankheiten des Mundes, der Nase und des Nasenrachenraumes.** In 64 color. Abbildungen dargestellt von Dr. med. L. Grünwald. Preis eleg. geb. *M.* 6.—.

Bd. V. **Atlas der Hautkrankheiten.** In 96 color. Tafeln herausgegeben von Privatdocent Dr. Kopp. Preis eleg. geb. *M.* 10.—.

Bd. VI. **Atlas der Geschlechtskrankheiten.** In 52 colorirten Tafeln herausgegeben von Privatdocent Dr. Kopp. Preis eleg. geb. *M.* 7.—.

Bd. VII. **Atlas und Grundriss der Ophthalmoscopie und ophthalmoscopischen Diagnostik.** Mit 102 farbigen Abbildungen. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. Preis eleg. geb. *M.* 10.—.

Bd. VIII. **Atlas und Grundriss der traumatischen Fracturen und Luxationen.** In 166 farbigen Abbildungen. Von Prof. Dr. Helferich in Greifswald. Preis *M.* 8.—.

Bd. IX. **Atlas des gesunden und kranken Nervensystems** nebst Abriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Mit zahlreichen naturgetreuen Abbildungen von Serienschnitten zur Darstellung des Faserverlaufes, Schematen und Photographien aller wichtigen Krankheitsprocesse. Von Dr. Chr. Jakob, s. Z. I. Assistent der medic. Klinik in Erlangen. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. A. v. Strümpell. Preis *M.* 10.—.

In Vorbereitung befinden sich:

Bd. X. **Atlas und Grundriss der Bacteriologie und bacteriolog. Diagnostik.** Mit 640 in 10—25fachem Farbdruck ausgeführten Originalbildern. Von Prof. Dr. K. B. Lehmann in Würzburg und Dr. R. Neumann. Preis *M.* 12.—.

Bd. XI. **Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie.** In 120 farbigen Tafeln. Von Prof. Dr. Bollinger. 2 Bde. Preis eleg. geb. à *M.* 12.—.

Bd. XII. **Atlas und Grundriss der Verbandlehre** von Privatdocent Dr. A. Hoffa in Würzburg. In ca. 100 Abbildungen. Preis circa *M.* 5.—.

Bd. XIII. **Atlas und Grundriss der allgemeinen Chirurgie** von Privatdocent Dr. A. Hoffa in Würzburg. In circa 200 Abbildungen. Preis eleg. geb. circa *M.* 10.—.

Bd. XIV. **Atlas und Grundriss der Ohrenkrankheiten.** In ca. 120 farbigen Abbildungen. Von H. E. Knopf. Preis eleg. geb. *M.* 6.—.

Bd. XV. **Atlas und Grundriss der chirurg. Operationslehre.** Von Docent Dr. O. Zuckerkandl in Wien. Mit circa 200 farbigen Abbildungen. Preis eleg. geb. circa *M.* 8.—.

Bd. XVI. **Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten.** In 40 farbigen Tafeln. Von Dr. L. Grünwald. Preis circa *M.* 6.—.

Bd. XVII. **Atlas der gerichtlichen Medicin.** In circa 50 Abbildungen. Preis eleg. geb. circa *M.* 12.—.

Bd. XVIII. **Atlas und Grundriss der Anatomie.** In 100 farbigen Tafeln. Preis circa *M.* 10.—.

Akademische Buchdruckerei von F. Straub in München.